

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 février 1901, 1 heure

Par JUSTIN AUBRY

Ancien externe des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AORTITE BLENNORRHAGIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : MM. LETULLE, professeur.

GILLES DE LA TOURETTE et ROGER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

225

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 février 1901, 1 heure

Par JUSTIN AUBRY

Ancien externe des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AORTITE BLENNORRHAGIQUE

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : } MM. LETULLE, professeur.
GILLES DE LA TOURETTE et ROGER, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

L. BOYER

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1901

FACULTE DE MEDICINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		HUTINEL.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		BRISAUD.
		CHANTEMESSE
Clinique médicale	}	POTAIN.
		JACCOUD.
Maladie des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		DIEULAFOY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GRANCHER.
Clinique des maladies du système nerveux		
Clinique chirurgicale	}	JOFFROY.
		FOURNIER.
Clinique ophthalmologique		RAYMOND.
Clinique des maladies des voies urinaires		BERGER.
Clinique d'accouchements		DUPLAY.
		LE DENTU
		TILLAUX.
		PANAS.
		GUYON.
		BUDIN.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
DELBET	LEGUEU	THIERY	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE BIEN AIMÉ

M. ALFRED AUBRY

Fabricant d'Instruments de chirurgie à Paris.

*Je dédie ce travail, humble hommage de sincère reconnaissance,
et témoignage bien faible de juste admiration et d'amour filial
très profond.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

ET DE MES SCEURS CHÉRIES.

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin de l'Hôpital Laënnec.

Professeur à la Faculté de médecine.

Membre de l'Académie de médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'AORTITE BLENNORRHAGIQUE

INTRODUCTION

Notre regretté Maître, feu le professeur Potain dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève, nous suggéra l'idée de faire de « l'aortite blennorrhagique » le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons été frappé, lors d'une leçon clinique du Maître, de l'importance qu'il attachait aux complications cardio-vasculaires et spécialement aortiques de la blennorrhagie, sur lesquelles il insistait volontiers dans son enseignement journalier au lit des malades.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service à l'hôpital de la Charité, deux cas bien caractérisés d'aortite blennorrhagique, dont l'un fut suivi de mort et dont l'autopsie fut pratiquée.

Ces faits, joints à ceux que nous a fournis la lec-

ture des principaux auteurs qui ont écrit sur les cardiopathies blennorrhagiques, nous ont encouragé à mettre à exécution la pensée de notre cher Maître, et à traiter le sujet qui fait l'objet de notre thèse.

Qu'il nous soit permis de saluer tout d'abord ici, la mémoire de M. le professeur Potain dont nous n'oublierons jamais la bienveillance notoire, et dont l'enseignement clinique si élevé, si clair, si attachant et rempli d'attraits par ses aperçus scientifiques, sera pour nous un précieux souvenir.

Nous tenons à remercier ici spécialement nos maîtres dans les hôpitaux, et parmi eux M. le professeur Landouzy dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe et qui a bien voulu nous continuer sa grande bienveillance en présidant cette thèse.

Nous nous souviendrons toujours de l'affabilité avec laquelle il a bien voulu nous faire profiter de son grand savoir et guider nos études médicales. Qu'il nous permette de lui rendre ici un public hommage de reconnaissance.

Nous remercions particulièrement aussi MM. les docteurs Périer, Lucas-Championnière et Marie qui ont bien voulu nous prendre comme externes dans leur service, et dont les leçons nous ont été si profitables.

Nous sommes heureux de leur adresser ici l'expression de notre plus vive gratitude.

M. le professeur Pinard a été pour nous un maître dont nous n'oublierons pas l'enseignement si attrayant et la bonté notoire. Nous lui adressons nos respectueux remerciements.

CHAPITRE I

Esquisse historique des complications cardiaques de la blennorrhagie.

Nous sommes bien loin de l'époque (1854) à laquelle Trousseau affirmait que l'absence de complications cardiaques suffisait à établir d'une manière presque certaine le diagnostic rétrospectif du rhumatisme blennorrhagique (1).

Grisolle, plus affirmatif encore, prétendait que l'arthrite blennorrhagique ne se compliquait jamais de cardiopathie (2).

L'attention des observateurs n'était pas attirée de ce côté ; nous n'en voulons pour preuve que le remarquable article consacré par M. A. Fournier à la blennorrhagie dans le *Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratiques* et dans lequel cet auteur, sans nier les complications cardiaques, les signale comme très exceptionnelles.

Dès 1847, cependant, Ricord en avait parlé (3) mais

1. Leç. clin. *Gaz. des hôp.* 1854 p. 226.

2. Leç. clin. *Gaz. des hôp.* 1866 n. 77.

3. *Tr. des mal. vénér.* (de Hunter) 1847, Paris.

cette mention perdue dans les nombreuses additions faites par lui au *Traité de Hunter* passa inaperçue pendant quelques années.

En effet, ni Martineau dans son mémoire (1), ni Rollet dans son traité (2) n'en parlent.

En 1854, avaient encore paru les 2 observations si souvent citées du mémoire de Brandes (de Copenhague), (3), et en 1858, l'observation de Hervieux (4).

Depuis se multiplièrent les faits signalés par Lorain (5) Voelker, (6) Lacassagne (7) Desnos et Lemaistre (8) de Marty (9). Une nouvelle observation de Desnos (10) avec examen anatomique s'ajouta encore aux précédentes.

Enfin, le travail d'ensemble de M. Talamon (11) et celui de M. E. Morel (12) rassemblent les faits précédents qui constituent ce que l'on peut appeler la première période historique de la question (de 1854 à 1878).

1. *Des endocardites*, th. d'agrég. Paris 1866.

2 *Tr. des mal. vénér.* p. 347

3. *Arch. gén. de méd.* septembre 1854.

4. *Gaz. méd. de Paris.* juin 1858.

5. *In th.* Tixier Paris 1866.

6. *Th.* Paris 1868.

7. *Arch. gén. de méd.* 1872. I. p. 15.

8. *Progrès méd.* 12 décembre 1874.

9. *Arch. gén. de méd.* Décembre 1876.

10. *Soc. méd. des hop.* (9 novembre 1878) *Analysé in Union méd.* (18 janv. 1878).

11. *Rev. mens. de méd. et de chir.* janv. fév. mars 78.

12. *Th.* Paris 1878 n° 269 pag. 9 et suiv. : *Des compli. cardiaques de la blenn.* (renferme 2 faits. inéd.)

La seconde phase de l'histoire des cardiopathies blennorrhagiques est plus riche en observations que la première.

En recherchant tous les cas, Morel évalue à 13 le nombre des faits observés; Pfuhl (1) en compte 18, Gluzinski 31. (2) Entre temps avaient paru les cas de Dérignac (3), de Dérignac et Moussous (4), de Delprat (5), de Von Velden (6), de Railton (7), de Wille (8), de Schedler (9).

La thèse de M. G. Lion (10) termine cette 2^e période (1878 à 1890).

La période la plus récente enfin renferme les observations et travaux de Mac Donnel (11) qui dénombre 27 faits, de His (12), et de Finger qui compte 40 observations (13).

Il n'est donc plus possible à l'heure actuelle de mettre en doute les complications cardiaques passibles de blennorrhagie.

1. *Deutsch. Zeit. f. prak. méd.*, 1878, n^o 50 et 51.

2. *Arch. dermat. und syph.*, 1889, p. 864.

3. *France méd.*, 7 septembre et 9 septembre 1882, (2 cas).

4. *Gaz. méd. de Paris*, 1884, p. 75.

5. *Th. de Paris*, 1882.

6. *Münch. mediz. Wochensch.*, n^o 11, 15 mars 1887, p. 173.

7. *Brit. méd. J.*, 1884, I, p. 1142.

8. *Münch. mediz. Wochensch.*, n^o 37, septembre 1887, p. 713.

9. *Inaug. dissert.*, Berlin, 1880.

10. *Essai sur la nat. des endoc. infect.*, th. Paris, 1890, p. 73.

11. *The american J. of the Méd. sc.*, 1891, p. 1.

12. *Berlin. Klin. Woch.*, 1892, n^o 40.

13. *Die blenn. der sexual. und ihre complic.* Leipzig und Münch Thèse 1891.

Pour ce qui est de l'historique de l'aortite blennorrhagique, il se résumera en peu de mots : à part les deux autopsies de His, les cas suivis d'examen anatomique avaient trait à des endocardites ulcéro-végétantes.

Mais faut-il négliger les documents cliniques fournis par les observations de Morel, Marty, Desnos, Derignac, Hervieux ? En comparant ces observations à notre observation I, suivie d'autopsie, on en verra l'analogie : nous reviendrons un peu plus loin sur ce point intéressant.

Quoiqu'il en soit, l'aortite avait été vue anatomiquement comme simple constatation jusqu'au jour encore peu éloigné (1899), où M. Potain dans une remarquable clinique, attirait l'attention sur cette complication de la blennorrhagie (1).

« Vous voyez — disait notre Maître — que les conséquences de la blennorrhagie sont nombreuses et qu'il faut ajouter l'aortite à celles qu'on connaissait jusqu'à présent. » Et ailleurs : « Aucun auteur n'a fait mention de l'aortite comme conséquence de la blennorrhagie ». Cependant M. Potain rappelait que dans une observation de son ancien interne Bureau (2) la blennorrhagie avait été implicitement signalée comme cause d'aortite. C'est le seul cas clinique qu'il connut d'aortite blennorrhagique sans endocardite.

Nos observations viennent s'ajouter aux précédentes. Nous espérons qu'elles entraîneront la conviction.

1. *Bull. Méd.* 1899, 13 décembre 1899. n° 98.

2. Bureau, th. Paris. (Obs. I.)

CHAPITRE II

Pathogénie des complications cardio-vasculaires de la blennorrhagie, et spécialement de l'aortite blennorrhagique.

Tous les points que nous venons d'énumérer d'une façon succincte, joints à la multiplicité des autres complications observées au cours de l'infection gonococcique, tous ces points, disons-nous, devaient aboutir à la conception de la blennorrhagie, maladie générale, exposée d'une façon remarquable et brillante par A. Souplet (1) d'après les théories de M. Balzer.

Aussi peut-on à l'heure actuelle, comparant l'infection blennorrhagique aux infections streptococcique, tuberculeuse et autres, dire que, le plus souvent locale, elle peut dans certains cas, revêtir les allures des grandes pyohémies, ou des infections générales non pyohémiques, et comme elles, donner naissance à des phénomènes variés dont les complications cardio-vasculaires sont peut-être les plus intéressantes.

Trois hypothèses sont en présence pour expliquer la

1. *La blennorrhagie mal. génér.* Th. Paris, 1893.

pathogénie de ces dernières : celle de la toxhémie, celle de l'infection par le gonocoque lui-même, enfin celle de l'infection secondaire.

Examinons donc ces hypothèses. Et d'abord que savons nous des toxines gonococciques ? Puis ne peut-on invoquer deux arguments à l'encontre de la toxhémie ?

Le premier consiste dans la présence du gonocoque constaté soit dans le sang des malades atteints d'affection blennorrhagique, par Pétrone (1), par MM. Balzer et Lacour (2), soit dans les lésions cardiaques (Golz, Leyden, His, Councilman). Cet argument est de grande valeur.

Le deuxième est d'ordre anatomique : les lésions cardiaques purement toxiques (dothiéntérie, diphtérie), sont avant tout myocardiques, et s'il est une lésion rare dans la blennorrhagie, c'est la myocardite dont on ne connaît qu'une seule observation, celle de Councilman.

Il convient enfin de remarquer que les lésions cardiaques purement toxhémiques sont caractérisées principalement au point de vue histologique par des hémorragies, des altérations nécrotiques, faits non signalés dans les lésions cardio-vasculaires gonococciques.

De ce que le gonocoque a été constaté dans le sang et dans le cœur des malades infectés par la blennorrhagie, s'ensuit-il que l'on doive se rallier à la théorie infectieuse uniciste et faire du gonocoque seul, l'agent des lésions cardiaques ?

1. *Rivista. Clin. de Bologna.*, févr. 1883.

2. *Annales de dermat. et de syph.*, sept. 1894. Le gonocoque était associé au staphylocoque blanc.

Non assurément, et de même que l'on voit des endocardites rhumatismales pures dans les végétations desquelles on a décelé différents microbes bien étudiés par M. Lion, de même on a trouvé dans quelques cas d'endocardites blennorhagiques des micro-organismes d'infection secondaire, staphylocoques ou streptocoques, (Ely, Weichelsbaum).

Quant à prendre parti dans la discussion de l'infection gonococcique pure, de l'infection mixte, ou de l'infection secondaire, nous croyons que l'état actuel des choses ne nous le permet pas, et qu'il est vraisemblable qu'il en est des endocardites blennorhagiques comme du rhumatisme gonococcique qui ne paraît pas, contrairement à l'opinion de Finger de Fürbringer (1), et de Souplet, reconnaître dans ses formes absolument la même pathogénie.

Quelle est la voie d'apport du microbe que ce soit le gonocoque de Neisser ou un microbe vulgaire? Nous serons brefs sur ce point, car la voie vasculaire seule rend compte des lésions.

Ce fait trouve son appui non seulement dans la présence de microbes constatés dans le sang de blennorhagiques, mais encore dans l'existence de lésions purement vasculaires observées par Fouilloux, Perrin (2). Hamonic (3), Marty (4), Brouardel, sous forme de phlébite des veines des membres inférieurs, ou encore des sinus

1. *Trib. des mal. des org. gén. urin.*, Paris 1895.

2. *Annales de dermat. et de syph.*, 1890, p. 773 et 839.

3. Obs. *In* Th. Marty.

4. Th. de Paris, 1887.

prostatiques. Dans le cas rapporté par Hamonic, on trouva dans le sang, des microcoques dont la description est trop sommaire pour que l'on puisse se prononcer sur leur nature.

Après cet exposé, nous en arrivons à la question de l'aortite blennorrhagique.

Il semble que cette localisation ait peu attiré l'attention des observateurs. La plupart d'entre eux décrivent des insuffisances ou des rétrécissements aortiques, lésions qui ne rentrent pas à proprement parler dans notre sujet, nous insisterons pourtant quelque peu sur les faits qu'ils rapportent pour les raisons suivantes : d'abord, parce que les rares autopsies relatées par ces auteurs ont montré que chez ces sujets donnés pendant leur existence comme atteints de lésions valvulaires aortiques, l'aorte a toujours paru profondément touchée, alors que les valvules sigmoïdes étaient relativement peu ; et ensuite parce que nous avons été frappé de la ressemblance de la plupart de ces observations avec notre observation I, dans laquelle les signes physiques variaient d'une période à l'autre, et dans laquelle à l'autopsie, lorsqu'on s'attendait à trouver des lésions valvulaires, l'aorte fut seule trouvée atteinte.

On trouvera plus loin les principaux de ces faits relatés à la suite de nos deux observations.

Presque tous les auteurs, notamment Morel, Desnos et Lemaistre, Marty, Balzer, sont unanimes à dire que dans la blennorrhagie compliquée de lésions cardiaques, c'est

1. *in n. tr. de méd.*, de Brouardel et Gilbert (T. 2, p. 389).

au niveau de l'orifice aortique que se localisent les troubles dans la grande majorité des cas.

Peut-on expliquer le fait ? Sans rien affirmer on peut dire que l'aorte constitue un point faible, au niveau de sa première portion, car sa situation à l'origine du système artériel, sa forme incurvée brusquement, lui font supporter avec infiniment plus de violence, le choc considérable, équivalant comme pression à $1/4$ d'atmosphère, de la colonne sanguine sortant du ventricule gauche. Aussi voyons-nous un certain nombre d'infections, telles que, la scarlatine, le paludisme, la dothiénentérie (quand il s'agit d'affection valvulaire), la syphilis, etc., présenter une véritable prédilection pour l'aorte ou pour les valvules aortiques. Il est vrai que le rhumatisme aigu fait exception à la règle pour des raisons que nous ignorons absolument, mais on peut dire que cette affection est une des seules qui touchent de préférence la valvule mitrale.

Quelle peut être l'influence des inflammations voisines de l'aorte sur le développement de l'aortite. Nous voulons, par ce qui précède, faire allusion à la malade de notre observation I, qui présentait de grosses lésions blennorrhagiques de l'articulation sterno-claviculaire droite. Assurément nous croyons que ce fait de développement d'une lésion aussi marquée portant sur un point si voisin de l'aorte, doit avoir une grande influence et être capable de déterminer des altérations de la tunique celluleuse externe du vaisseau : or les vaisseaux nourriciers de la tunique interne et moyenne de l'aorte étant situés en ce point, les altérations de ces dernières, ne doivent pas être sous son influence. Si M. Hippolyte Martin, a quelque

peu étendu la théorie des altérations dystrophiques, il n'en est pas moins vrai qu'en ce qui concerne l'aorte, les faits qu'il a constatés semblent démonstratifs (1).

1. Recherches sur la pathog. des lés. athér. des artères. *Rev. de Méd.* 1882. T. I.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Les lésions aortiques peuvent présenter deux variétés : dans la première l'aorte est seule en cause ; dans la seconde les valvules sigmoïdes de ce vaisseau sont touchées à un degré variable. Quant à dire le degré de fréquence de chacune de ces deux variétés, cela nous est impossible n'ayant trouvé dans les auteurs que deux autopsies d'aortite blennorrhagique, ce qui joint à l'autopsie qui nous est personnelle, porte à trois seulement les observations anatomiques.

Dans deux de ces cas l'aorte et les valvules sigmoïdes étaient en cause (obs. de His) : dans le troisième (1^{re} obs. personnelle) l'artère était seule lésée.

Les lésions des valvules sigmoïdes rentrent dans le cadre de celles qui caractérisent les endocardites aiguës : les ulcérations dominant et se présentent seules ou compliquées de végétations histologiquement formées de fibrine renfermant quelques éléments cellulaires et dans lesquelles on a pu (His) colorer le gonococque de Neisser.

L'aorte est dilatée, presque toujours dans sa portion initiale, la seule qui soit le siège de lésions : le vaisseau

est en même temps épaissi, sa surface interne est de coloration jaune pâle ou ocreux, mamelonné et présentant l'aspect mâchonné et dépoli ou encore montrant de nombreuses excroissances verruqueuses. Cet aspect paraît un peu différent de celui que présente d'habitude l'aortite aiguë : on sait en effet qu'une de ses caractéristiques habituelles sont les plaques gélatineuses bien décrites par M. le professeur Brouardel dans l'aortite de la scarlatine, ou encore des plaques gonflées, pâles, analogues aux plaques de l'urticaire (C. Paul) qui parfois mais rarement, sont le siège d'exulcérations ; histologiquement ces plaques montrent des lésions d'infiltration embryonnaire.

Fait à signaler, le ventricule gauche n'est pas hypertrophié ou l'est d'une façon insignifiante : le volume du cœur n'est pas augmenté. Quant aux cavités cardiaques elles ne renferment pas de concrétions sanguines sauf dans un cas de His (endocardite ulcéro-végétante aortique) dans lequel un petit thrombus puriforme siégeait au niveau de la pointe du cœur dans le ventricule gauche.

Le myocarde paraît sain : dans un cas où il fut examiné histologiquement il était sain.

On a signalé des ecchymoses sous-péri et sous-endo-cardiques.

Voilà pour ce qui est des lésions cardiaques : nous en arrivons aux lésions pleuro-pulmonaires.

L'œdème pulmonaire paraît constant, associé en général à la congestion et prédominant aux bases. Il peut être associé à des infarctus ou s'accompagner d'ecchymoses sous-pleurales : dans deux cas sur trois il existait un

peu de liquide séro-fibrineux dans les deux plèvres.

L'œdème du poumon n'est pas ici la conséquence d'une embolie pulmonaire comme pourrait le faire croire la mort subite que nous retrouvons signalée dans deux des trois observations avec examen anatomique qui servent de base à la rédaction de ce chapitre : il est expressément signalé que la recherche de l'embolus pulmonaire a été négative dans ces deux cas ; du reste dans la troisième observation dans laquelle le malade ne mourut pas subitement, il existait de l'œdème et de l'épanchement pleural.

Ce dernier, comme du reste l'œdème, nous paraît avoir pour cause l'infection généralisée : en effet on ne peut incriminer l'asystolie ni les lésions rénales.

Cette explication se trouve encore consolidée par l'état de la rate qui dans un cas était volumineuse, par celui du foie qui a toujours été trouvé augmenté de volume, congestionné ou ayant subi un début de dégénérescence graisseuse.

En revanche le rein a paru peu touché : il a été vu une fois renfermant des infarctus. Ces derniers paraissent plus fréquents dans la rate (2 cas).

Dans notre autopsie personnelle, la mort subite avait attiré notre attention sur l'état du cerveau qui fut trouvé indemne de lésion. Dans cette même observation nous avons examiné l'utérus qui était le siège d'une endométrite du corps, très marquée, caractérisée par une augmentation de volume avec ramollissement pulpeux et rougeâtre, d'aspect gelée de groseille, de sa muqueuse.

Dans cette même autopsie, des lésions articulaires ayant

été remarquées du vivant de la malade, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, nous nous étions demandé si le siège de cette arthrite avait pu influencer le développement de l'aortite : on trouvera ce fait discuté au chapitre II ; contentons-nous de dire ici que les lésions consistaient en périostite et ostéite des extrémités osseuses articulaires, avec début d'ankylose ; on trouvait de plus la surface postérieure et droite du sternum érodée et ayant l'aspect typique de l'ostéite raréfiante telle qu'on la rencontre fréquemment dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte.

CHAPITRE IV

Etiologie. Rapports avec le rhumatisme blennorrhagique.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur les cardiopathies blennorrhagiques sont assez d'accord pour attribuer au sexe masculin la plus grande préférence de ces accidents. D'après nous, d'après M. Potain le sexe féminin serait tout aussi souvent atteint.

Nous n'entrerons pas dans la voie de la statistique pour rechercher si la blennorrhagie est plus fréquente dans l'un ou l'autre sexe ; c'est affaire de syphiligraphie. Peu importe du reste : quoi qu'il en soit, de la lecture des observations des auteurs il ressort que l'alcoolisme, le rhumatisme, vrai, antérieur, la syphilis, en un mot les diverses intoxications ou infections les plus fréquentes n'aient joué aucun rôle dans la localisation cardiaque des complications de la blennorrhagie.

Envisageant avant tout l'aortite, nous avons même été frappé de l'absence de tout antécédent pathologique chez les individus, pour la plupart jeunes, qui font le sujet de nos observations personnelles et de celles que nous rap-

portons d'après les auteurs. Cette absence d'antécédents pathologiques fait éclater avec d'autant plus de netteté la réalité de l'origine blennorrhagique, nous ne dirons pas gonococcique, de la lésion cardiaque.

La question importante est de savoir tout d'abord à quelle période de la blennorrhagie s'observent les déterminations aortiques, et surtout s'il existe des rapports comme on l'a dit et nié entre celles-ci et le pseudo-rhumatisme infectieux gonococcique.

C'est à une période avancée de la blennorrhagie, dans la majorité des cas un mois après son début, rarement plus (5 semaines), exceptionnellement moins (2 semaines) que l'attention des observateurs attirée du côté du cœur pour une raison ou pour une autre a fait reconnaître des symptômes traduisant la lésion aortique.

Souvent, à cette époque, l'écoulement vaginal ou urétral a presque disparu, et ce n'est qu'en reconstituant l'histoire complète de la maladie, en insistant auprès du malade, surtout s'il s'agit d'une femme, sur les caractères de l'écoulement, que l'on pourra rapporter la lésion à sa véritable cause. Nous avons plusieurs fois entendu M. Potain insister sur ce fait et d'après lui lorsqu'il s'agit d'une lésion aortique sans cause apparente chez un individu jeune, il n'est pas sans intérêt de noter la ou les blennorrhagies antérieures : ces antécédents, souvent dédaignés comme banals, pourraient, s'ils étaient consignés dans les observations, éclairer certains faits de pathologie en montrant la fréquence relative, peut-être non négligeable, de l'aortite blennorrhagique.

La question intéressante et autrement difficile à

résoudre est celle des rapports de l'aortite avec le rhumatisme spécifique.

Assurément ce dernier n'est pas un intermédiaire fatal : dans les deux cas de His (1), suivis d'autopsie le rhumatisme manquait ; il manquait également dans l'observation de Morel (2) ; enfin, dans un autre fait dû au même auteur (3) les troubles cardiaques précédèrent la polyarthrite : la question est donc jugée à ce point de vue. Mais il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que dans toutes les autres observations que nous avons eues sous les yeux, entre autres dans nos deux faits personnels l'un d'eux suivi d'autopsie, l'arthrite ou la polyarthrite existait et était apparue avant les troubles cardiaques.

Cette remarque de la précession habituelle des manifestations articulaires sur l'aortite, qui est en moyenne d'une dizaine de jours (nous trouvons comme terme extrême 3 et 15 jours) n'est pas sans importance ; en effet, l'infection aortique se faisant par la voie sanguine, il y a de grandes chances pour que cette infection générale donne lieu à d'autres manifestations sur les autres séreuses, notamment les séreuses articulaires. Nous aurons l'occasion de parler plus loin des manifestations pleurales, constatées chez quelques malades dont nous rapportons l'histoire. Qu'il nous suffise de dire que l'on peut comparer les faits qui nous occupent au rhumatisme articulaire aigu franc : cette infection doit pouvoir causer des endo-

1. Obs. 1 et 2 de *His*.

2. Obs. 13 de *Morel*.

3. Obs. 12 de *Morel*.

cardites aiguës au subaiguës non accompagnées de polyarthrite : la plupart des cliniciens s'accordent pour le croire, sans que jusqu'ici il ait été possible de le démontrer d'une façon péremptoire, et cela explique peut-être un certain nombre de cardiopathies dont l'étiologie nous échappe, mais le plus souvent, les déterminations articulaires précèdent l'apparition des lésions cardiaques. Nous croyons être autorisés à faire ce rapprochement.

Cette fréquence de la polyarthrite blennorrhagique précédant les lésions cardiaques a du reste été remarquée par certains auteurs. Ricord avait insisté sur ce point, de même Morel, Finger ; il est vrai que Gluzinski insiste sur ce fait que dans la plupart des cas observés par lui les complications cardiaques se sont montrées sans qu'il y ait eu polyarthrite ; c'est aussi l'avis de His et de De Velden ; mais si l'on examine les statistiques portant sur un grand nombre de cas, on remarque par exemple que sur 22 observations réunies par M. Lion, qui croit peu à l'influence de la polyarthrite, il n'en est pas moins vrai que 6 fois seulement, l'endocardite n'a pas été précédée de rhumatisme infectieux.

Aussi, sans nous attarder plus que de raison sur ce point, devons-nous dire, que, le plus habituellement les déterminations articulaires existent dans le cas de complications cardiaques et notamment d'aortite et les précèdent.

Ce qui est certain, dans tous les cas, c'est que la généralisation à un grand nombre de jointures où la localisation à une seule articulation paraît n'avoir aucune influence de même l'intensité des douleurs et des lésions articu-

lares. C'est encore un point qui paraît devoir être comparé à ce qui se passe souvent dans le rhumatisme vrai : il semble même que fréquemment, c'est chez des malades dont une seule articulation a été atteinte ou dont les douleurs ont été très modérées que l'on voit survenir la complication cardiaque aortique.

L'influence des rhumatismes vrais antérieurs existe-t-elle en ce qui concerne l'aortite, existe-t-elle *à priori*, le fait semble probable mais nous ne discuterons pas sur ce point, étant donné que ces antécédents n'existaient chez aucun des malades dont nous avons lu l'observation.

CHAPITRE V

Symptomatologie. Evolution. Pronostic.

C'est en général plusieurs semaines après le début de l'affection vaginale ou uréthrale qu'apparaissent les troubles cardiaques : dans les observations où cette période de latence a été évaluée, nous voyons que l'on peut estimer en général à 4 à 5 semaines le temps qui s'écoule avant que l'attention ait été attirée du côté du cœur. Exceptionnellement, il s'agit de blennorrhagie datant de plusieurs mois, plus rarement encore c'est 3 semaines après le début de l'infection gonococcique qu'apparaissent les troubles.

Presque toujours, avons-nous dit, il s'agit d'une blennorrhagie compliquée de rhumatisme mono au plus souvent polyarticulaire, à évolution fébrile, avec état infectieux bien caractérisé : c'est ainsi que dans deux cas nous voyons signaler l'herpès, dans un autre l'érythème papuleux : ce dernier a, du reste, été plusieurs fois signalé dans l'infection blennorrhagique, bien que cependant il y soit plus rare que dans le rhumatisme articulaire aigu. Ces complications articulaires précèdent d'ordinaire d'une ou

deux semaines, rarement d'un ou plusieurs mois les troubles cardiaques.

L'apparition de ces derniers peut se faire alors qu'il y avait un début de sédation dans les phénomènes articulaires. Cependant, pour ce qui est de la température, il est de règle qu'elle s'élève à 38°5 au 39° dans les premiers jours d'apparition de la cardiopathie.

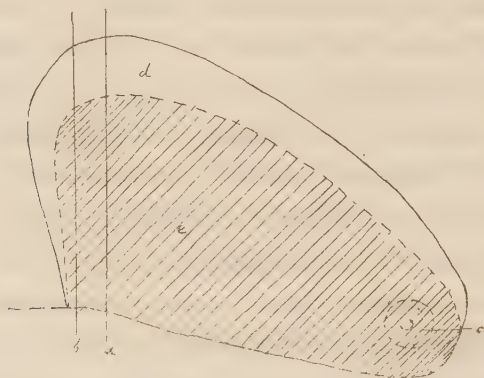
Celle-ci s'annonce soit par un état général assez semblable à celui de l'embarras gastrique, soit encore par des frissons, des vomissements, un état lypothymique.

Dans ces formes à début bruyant, il est presque de règle que l'aortite se complique d'endocardite ulcéro-végétante des orifices valvulaires. En effet si l'aortite évolue seule, le début est moins solennel : si l'on joint à cette quasi latence du début le fait de la possibilité d'absence d'hyperthermie, on voit de quelle importance est l'examen physique ; les phénomènes fonctionnels pouvant se réduire à quelques douleurs rétro-sternales pseudo-angineuses un peu vagues, à des douleurs dans le dos et à la base du cou, à un peu de toux et à une dyspnée spéciale qui se manifeste (Potain) par un besoin de respirer jamais satisfait, enfin par des palpitations qui, si elles peuvent parfois revêtir une grande intensité, sont habituellement modérées.

Il faut donc ausculter avec soin le cœur et rechercher systématiquement les deux seuls signes véritables de l'aortite aiguë qui sont l'élévation de la crosse aortique et l'agrandissement de la matité cardiaque au niveau de la base.

La palpation, sus-sternale renseigne incomplètement sur

le premier phénomène : il convient, comme le disait fréquemment M. Potain, d'avoir recours à l'artifice suivant : comme l'aorte en s'allongeant élève les vaisseaux qui en partent notamment le tronc artériel brachio-céphalique, c'est dans l'élévation de l'artère sous-clavière droite que l'on trouvera son critérium : on marque au crayon dermographique le point où l'on perçoit les pulsations de ce vaisseau et il est ensuite aisé d'apprécier la distance qui sépare le trait obtenu du bord supérieur de la clavicule droite, en se rappelant que normalement le vaisseau correspond au niveau du bord supérieur de l'os. Ce signe de l'élévation de la sous-clavière droite dans l'aortite est connu sous le nom de *signe de Faure*.



Tracé de la matité cardiaque (obs. I).

a), — Ligne médio-sternale ; b) bord droit du sternum ; c) mamelon gauche ; d) tracé à l'entrée de la malade ; e) tracé le 30 octobre.

Pour ce qui est du second symptôme, l'agrandissement de la matité aortique, on le trouvera en procédant à la percussion méthodique du cœur suivant les règles qui en ont été tracées par C. Paul, Duroziez et M. Potain :

normalement, la matité du tracé aortique ne doit pas dépasser les limites du bord droit du sternum de même que plus bas celle du ventricule droit.

Il y a donc aortite : malheureusement ce qui fait la difficulté du diagnostic dans la majorité des cas, ce sont les modifications des bruits de la base.

Nous ne parlons pas du caractère sourd et éteint, ou encore éclatant du second bruit de la base : il appartient, on le sait, à l'aortite et présente, le plus souvent, successivement ces deux caractères, suivant qu'ils s'agit du début ou de la période d'état de l'affection. Ce caractère du timbre vient aider au diagnostic : il n'en est pas de même des souffles.

Souvent, en effet, on trouve un souffle diastolique d'insuffisance, plus souvent un souffle systolique de rétrécissement, et l'on porte le diagnostic de lésion valvulaire aortique.

Or, si nous nous reportons à notre observation I, on voit que le diagnostic d'insuffisance fut porté, et à l'autopsie les valvules se montrèrent suffisantes à l'épreuve de l'eau : il s'agissait selon toute vraisemblance d'insuffisance fonctionnelle passagère, par dilatation.

Il en est sans doute de même du souffle systolique de rétrécissement signalé dans plusieurs des observations que nous rapportons.

Si encore l'erreur se bornait à incriminer concurremment à l'aortite, des lésions des valvules sigmoïdes, cela aurait une importance modérée. On l'évitera du reste difficilement dans le cas de souffle diastolique, car la dilatation de l'aorte a pour effet d'abaisser la pointe ce qui

peut faire croire à une hypertrophie du ventricule gauche symptomatique d'insuffisance aortique. Mais parfois l'on perçoit au niveau de la mitrale un souffle présystolique avec roulement : est-ce à dire qu'il y ait rétrécissement mitral ? Assurément non et pour nous l'absence de doublement du second bruit mitral, signe le plus constant et le plus persistant du rétrécissement, revêtira alors une valeur considérable.

Voilà donc pour ce qui est de l'examen du cœur. Que trouve-t-on de plus ?

Au niveau des radiales, le pouls est régulier, assez fort, sans grand caractère, marchant comme fréquence avec l'élévation de la courbe thermique. Du côté des crurales on observe parfois (dans le cas de souffle diastolique) un double souffle intermittent ou plus souvent un double ton anachrote.

La pression sanguine paraît abaissée comme dans la plupart des infections aiguës ou subaiguës : mesurée au sphygmomanomètre, elle était de 7 cm. 1/2 de mercure dans le cas rapporté par M. Potain.

Le plus souvent l'aorte n'est pas seule dilatée, le ventricule droit subit une dilatation parallèle, parfois très accusée, telle que l'aire de matité puisse grandir de cinquante centimètres carrés sur la normale.

Quant à l'état général, à part les phénomènes articulaires quand ils persistent, à part un léger mouvement fébrile, il n'est pas très atteint : le malade a le teint pâle des infections et notamment des rhumatisants blennorrhagiques.

Deux cas peuvent se présenter alors : le plus souvent, au bout de quelques jours, la matité cardiaque se réduit

et redevient normale; l'aorte revient sur elle-même ou plus rarement reste encore un peu agrandie, les souffles disparaissent, la température baisse; le malade quitte l'hôpital absolument guéri, ou conservant un léger souffle le plus souvent systolique à l'orifice aortique, de timbre très doux, ou encore un second bruit, aortique encore un peu éteint, analogue (Bouillaud) à celui que produit un tambour voilé de crêpe, rarement éclatant.

Ou bien encore, la mort survient : elle peut être la conséquence de l'endocardite végétante ou ulcéreuse, aortique ou mitrale, concomitante, ou bien encore elle arrive subitement.

Les faits de mort subite ne sont pas absolument exceptionnels dans l'infection générale blennorrhagique, principalement dans le cas de complications cardio-aortiques : elle nous semble devoir être attribuée à un réflexe aortique.

Quoiqu'il en soit, il est rare que la mort subite ne soit pas précédée de phénomènes d'œdème pulmonaire, se révélant par des râles fins et aigus des deux bases, et s'accompagnant d'ordinaire de congestion du foie et d'œdème bi-malléolaire. C'est un point qui nous a paru digne d'être relaté, sans que nous puissions proposer actuellement d'explication pathogénique satisfaisante; en effet, l'hypothèse de néphrite ne peut être soulevée, l'urine ne renfermant pas d'albumine.

Le pronostic de l'aortite blennorrhagique est toujours sérieux : tout d'abord, par ce fait que la mort a été plusieurs fois signalée, ensuite et surtout par l'influence qu'ultérieurement peut revêtir la lésion qui, bien qu'elle ne

ne passe pas d'ordinaire à la chronicité, reste toujours une menace dans le cas où une nouvelle infection, blennorrhagique ou autre, viendrait frapper le malade. Il n'est pas défendu de croire en outre que les lésions athéromateuses de quelque étiologie qu'elles relèvent (syphilis, goutte, impaludisme, alcoolisme, vieillesse) que ces lésions disons-nous n'aient une grande tendance à se greffer sur une aorte déjà touchée antérieurement, alors même qu'il y ait eu guérison clinique complète.

« Et c'est ainsi,— dit M. Potain,— que se trouvent réalisées sans doute, les altérations diverses englobées sous le nom impropre d'artério-sclérose et qui sont la conséquence tardive et ultime d'infections successives qui ont affecté le système vasculaire ».

CHAPITRE VI

Diagnostic. Traitement.

Les principaux points à examiner au point de vue du diagnostic sont les suivants : y a-t-il aortite, en second lieu : peut-on rattacher celle-ci à l'infection gonococcique.

Le premier point est de beaucoup le plus ardu à résoudre non pas tant en ce qui concerne l'aortite, mais en ce qui concerne les lésions concomitantes possibles de ses sygmoïdes.

Le *signe de Faure* (élévation de la sous-clavière droite) et l'augmentation de la matité cardiaque au niveau de l'aorte sont, il faut le répéter, les seuls symptômes de certitude de l'aortite, les signes fonctionnels bien qu'attirant parfois l'attention pouvant être parfois absents, en tout cas le plus souvent incomplets.

Mais y a-t-il insuffisance ou rétrécissement concomitant ? Il nous semble impossible de fixer le fait avec quelque vraisemblance pendant les deux ou trois semaines qui suivent le début de l'aortite, souvent davantage. En effet pendant la période d'évolution de la lésion aortique le calibre de l'artère variant en plus ou en moins d'un jour

à l'autre, on ne peut tabler sur les souffles que l'on perçoit pendant cette période.

Naturellement on se méfiera des souffles cardio-pulmonaires : rien n'est en effet plus propice au développement de ces souffles extra-cardiaques que ces alternatives d'augmentation et de diminution du cœur et de l'aorte. On se rappellera que ces souffles ont à la base une prédilection pour l'orifice pulmonaire, qu'ils se propagent fort peu et excentriquement, enfin et surtout, que ces souffles sont toujours, non systoliques ou diastoliques, mais mésosystoliques.

Enfin il faudra rapporter l'aortite à sa véritable cause étiologique. A notre avis il y a deux diagnostics à faire : l'aortite aiguë palustre et l'aortite des infections diverses aiguës notamment du rhumatisme articulaire.

Si nous parlons de l'aortite aiguë palustre c'est à cause de sa fréquence : en effet, au cours de presque tous les accès intenses et bien caractérisés de fièvre intermittentes, il y a dilatation de l'aorte bien nette à la percussion et modification du second bruit aortique ; M. Potain insistait sur ce fait dans l'enseignement quotidien de l'hôpital : rien n'est plus exact du reste. L'absence du grand frisson prolongé, de chute bien nette de la température, l'absence du stade de sueurs, enfin et surtout la reprise périodique de l'accès, l'action de la quinine et aussi l'existence des commémoratifs (séjour dans un pays palustre, absence de blennorrhagie) lèveront les doutes.

Nous parlerons peu de la recherche du parasite de Laveran dans le sang : en effet, de nombreux examens sont nécessaires, la quantité d'hématozoaires du sang

circulant variant d'un moment à l'autre d'une façon remarquable.

Il reste les infections aiguës : nous ne parlerons ici que de trois d'entre elles : la scarlatine, la fièvre typhoïde et le rhumatisme articulaire aigu.

La scarlatine a une prédilection marquée pour l'aorte : M. Brouardel a bien mis ce fait en lumière, mais en pratique il est impossible d'hésiter entre l'origine scarlatineuse ou blennorrhagique d'une aortite ; c'est en effet en pleine période de l'évolution de la scarlatine qu'éclatent les manifestations aortiques.

Le diagnostic de la fièvre typhoïde lésant assez souvent l'aorte, nous nous arrêterons quelque peu sur ce point. La présence ou l'absence de blennorrhagie n'aurait guère de valeur dans ce cas. On se basera avant tout sur les signes cliniques (taches rosées, grosse rate) et s'ils font défaut, sur les résultats fournis par la séro-réaction de Widal.

Reste le rhumatisme articulaire aigu, affection d'autant plus difficile à reconnaître que l'aortite blennorrhagique apparaît de préférence dans la blennorrhagie compliquée de rhumatisme infectieux. Outre que souvent ce dernier présente des localisations presque pathognomoniques (articulation temporo-maxillaire, articulation sternoclaviculaire), le peu de sédation obtenu par le salicylate de soude sera déjà un point important.

L'absence d'albumine, la fixité des arthrites, leur durée longue, la tendance à l'ankylose, l'absence de rhumatisme antérieur seront également des points qui demandent à être envisagés.

Enfin l'aortite aiguë est rare dans le rhumatisme articulaire franc. Si ce fait n'a qu'une valeur relative, il n'en est pas moins utile à prendre en considération.

Le diagnostic positif et étiologique posé, il faudra appliquer au malade un traitement approprié.

Le traitement consistera avant tout à débarrasser le malade de son écoulement génital, si léger qu'il puisse paraître : nous ne sommes plus au temps où, dans la crainte d'une métastase, on laissait à la bonne nature le soin d'y remédier, lorsque l'on ne le favorisait pas.

Aujourd'hui, mieux informés, nous savons qu'il importe dans toute infection d'en détruire la source. Assurément ce n'est pas toujours aisé en ce qui concerne spécialement la blennorrhagie, mais il faut s'y attacher. Il va sans dire que nous n'entrerons pas dans les détails de ce traitement local.

Pour ce qui est de la polyarthrite on administrera le salicylate de soude, mais seulement dans les cas où il existera des manifestations aiguës ; dans les autres cas on donnera la préférence au salicylate de méthyle (essence de Wintergreen) ou mieux au salicylate d'éthyle à dose de cinquante à soixante gouttes par 24 heures.

Quant à l'aortite il conviendra outre le repos absolu et la diète lactée, de faire un traitement purement local consistant en révulsion sous forme de vésicatoire ou de pointes de feu. Ce traitement révulsif précoce sera du meilleur effet : son action est prompte et réellement efficace.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Periostite sterno-claviculaire droite. Blennorrhagie. Dilatation de l'aorte. Mort subite. Autopsie.

Yol... Henriette, domestique, âgée de 23 ans, entre le 28 juin 1900 à l'hôpital de la Charité, salle Piorry, n° 9, service de M. le Professeur Potain : cette malade entre pour une grosseur siégeant à la partie supérieure et droite du sternum.

Parents vivants et bien portants.

Aucune maladie antérieure si ce n'est une blennorrhagie typique survenue il y a cinq mois, caractérisée par des pertes jaunes verdâtres avec ardeur à la miction.

Un mois après cet accident, alors que les pertes avaient beaucoup diminué, la malade s'aperçut qu'elle ressentait de la difficulté à porter des objets dans la main droite ; en même temps le bras droit se fatiguait rapidement. Presque en même temps, le bras gauche fut pris également, mais à un moindre degré.

En même temps, la malade ressentait de violentes douleurs dans le dos dès qu'elle restait quelques minutes dans la même position, soit debout, soit assise.

Puis, survint une grosseur au niveau de la partie supérieure

de la poitrine, à droite ; cette tuméfaction était le siège de douleurs lancinantes surtout lorsque la malade inclinait le cou en avant.

A son entrée, le bras gauche est à peu près normal, mais moins fort qu'auparavant ; le bras droit reste faible. Quant à l'écoulement vaginal, il a disparu, mais à l'examen au spéculum on retrouve une goutte uréthrale blanchâtre : la recherche du gonocoque faite par M. Lefas, interne du service, est positive.

La malade présente l'aspect d'une arthritique, les mains otamment présentent les fossettes caractéristiques. Migraines fréquentes.

La percussion du cœur dénote de la dilatation du cœur droit avec dilatation de l'aorte (voir le tracé, d). On entend un souffle diastolique à la base et un souffle présystolique à la pointe. Double souffle crural, T. 37°2 le soir.

Salicylate de méthyle — XXX gouttes.

7 juillet. — Roulement diastolique et renforcement présystolique à la pointe mais pas de dédoublement du second bruit.

Même aire de matité. T. 38°3.

30 juillet. — L'aorte déborde toujours. Premier bruit aortique dur et éteint. Souffle diastolique de la base peu marqué.

Pas de double souffle crural mais léger double ton anacrote au niveau des crurales. T. 38°2.

6 août. — On entend le souffle diastolique aortique mais très faible ; double ton crural. T. 39°5.

20 août. — L'arthrite sterno-claviculaire a presque complètement disparu. T. 37°2.

21 août. — Le souffle diastolique est très faible. T. 37°2.

22 août. — Souffle diastolique au niveau du 3^e espace intercostal droit. Premier bruit aortique dur et éteint. T. 37,6.

10 septembre. — P. 90. T. 37°9.

Persistance de la douleur au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite; le gonflement a reparu.

30 septembre. — Le premier bruit aortique est très éclatant. T. 37°8.

2 octobre. — Œdème malléolaire bilatéral, douloureux; assez marqué.

Pas d'albumine dans les urines. T. 37°5.

7 novembre. — Dyspnée; cyanose légère.

Râles fin d'œdème aux deux bases.

Le foie déborde de trois travers de doigts.

Œdème malléolaire bilatéral.

Souffle diastolique et premier bruit aortique éclatant.

Roulement diastolique à la pointe.

Vomissements. Pas d'albumine.

Théobromine (1 gr.) et régime lacté. T. = 37°4.

8 novembre. — Râles d'œdème pulmonaire aux deux bases. T. = 37°8.

La malade meurt subitement à 4 heures du soir.

Autopsie. — Le 10 novembre à 10 heures du matin.

Le cœur n'est pas volumineux: l'aorte est dilatée à son origine; à ce niveau, sa surface interne est jaune et pâle, ocreuse, épaisse, mamelonnée, *comme mâchée*; pas de végétations ni de plaques gélatineuses, pas de plaques d'athérome ni de taches blanchâtres.

Valvules aortiques souples, laissant peut-être échapper un peu de liquide à l'épreuve de l'eau (?).

Pas de lésions de la mitrale et des autres orifices. Pas de caillots intra-cardiaques.

Avant d'enlever le cœur on a incisé méthodiquement aux ciseaux les branches de l'artère pulmonaire : *il n'y a aucun embolus* dans ces dernières.

Congestion oedémateuse des deux *poumons* prédominant aux bases; peu d'adhérences pleurales; pas de traces de tuberculose ni d'infarctus; très léger épanchement séro-fibreux dans les deux plèvres.

Aucune lésion de l'*encéphale*.

Foie gros, congestionné; *rate* de moyen volume, *reins* à peu près normaux, sans infarctus.

Utérus un peu gros: ramollissement pulpeux, gelée de groseille de la muqueuse du corps de cet organe. — Au niveau de l'*articulation sterno-claviculaire droite* il y a hyperostose et ankylose: à la partie voisine, la face profonde du sternum a subi un début d'ostéite raréfiante.

OBSERVATION II (Personnelle).

Pseudo-rhumatisme blennorrhagique. Aortite.

La nommée Bestinel... 19 ans, ménagère, entre le 6 septembre 1900 au n° 22 de la salle Piorry, hôpital de la Charité, service de M. le Professeur Potain.

N'a jamais eu de rhumatisme ni de douleurs; aucune maladie antérieure. Père et mère bien portants.

Le malade entre à l'hôpital pour des douleurs articulaires survenues depuis deux jours, siégeant au niveau du poignet droit et du genou gauche: au poignet la douleur est modérée

l'avant-bras au niveau des gaines du fléchisseur est rouge et tuméfié : les douleurs auraient commencé par l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce. Au genou il y a tuméfaction sans rougeur, douleurs assez vives, spontanées mais légères à la pression. Par d'hyarthrose.

La malade présente depuis plus de trois semaines des pertes jaunâtres assez abondantes ; deux examens de ces dernières ont été faits : le premier à l'entrée fut douteux ; le second trois jours après a montré des cellules plates épithéliales, des globules de pus et de nombreuses bactéries parmi lesquelles le gonocoque.

L'aire de matité du cœur est normale mais l'on entend un souffle systolique léger au niveau du troisième espace intercostal droit.

Aux poumons, on ne trouve rien ni en avant ni en arrière. Foie normal.

Salicylate de soude.

8 septembre. — Le souffle persiste.

10 septembre. — Le souffle a presque disparu.

12 septembre. — La douleur subsiste au niveau du pouce. Le genou droit est depuis quelques jours le siège de douleurs.

Le souffle est net. Pas de souffles dans les vaisseaux du cou.

14 septembre. — Même souffle.

17 septembre. — Le genou gauche est libéré : le genou droit est douloureux et renferme du liquide.

Même souffle.

18 septembre. — Œdème bi-malléolaire surtout du côté gauche. Pas d'albumine dans les urines.

7 octobre. — On supprime le salicylate et on donne du sulfate de quinine.

9 octobre. — Examen des poumons négatif ; aucun râle.

A la percussion du cœur, aire de matité un peu augmenté au niveau de l'aorte qui déborde le bord droit du sternum de un centimètre environ. La pointe du cœur n'est pas abaissée.

Le souffle aortique a disparu : le second bruit est très sonore, légèrement clangoreux.

28 septembre. — Mêmes signes cardiaques.

Anémie prononcée.

Hydarthrose et arthrite des deux genoux et des deux articulations tibio-tarsiennes. Les mouvements sont impossibles : la malade crie chaque fois qu'on veut imprimer des mouvements aux membres inférieurs.

Pointes de feu. Salicylate de méthyle.

20 décembre. — A l'heure actuelle, ankylose du genou droit presque pas douloureuse. La malade commence à marcher. Bruits aortique forts, deuxième bruit éclatant.

OBSERVATION III

(*Hervieux. Gaz. médic. de Paris*, 5 juin 1859).

Début des troubles cardiaques cinq semaines après la blennorrhagie, quinze jours après le rhumatisme qui l'avait compliqué.

Début fébrile avec palpitations.

Souffle au premier temps à la base, persistant à la sortie du malade.

OBSERVATION IV

(*Völker*: Th. de Paris, 1868).

Blennorrhagie compliquée de polyarthrite aiguë.

Dédoublement du premier bruit à la base.

Guérison générale et disparition du dédoublement.

OBSERVATION V

(*Desnos et Lemaître. Progr. médic.* 12 déc. 1874).

Homme de 35 ans. Blennorrhagie. Polyarthrite.

Souffle rude à la base au premier temps se propageant jusqu'à la deuxième articulation chondro-costale droite et le long du bord sternal.

Poumons sains.

Guérison : le souffle persiste mais moins fort.

OBSERVATION VI

(*Derignac. France médic.*, 1882 sept.).

Homme de 24 ans. Mère rhumatisante. Pas d'alcoolisme ni d'athérome. Rhumatisme antérieur sans lésion cardiaque à l'occasion d'une blennorrhagie.

Blennorrhagie. Mono-arthrite.

Angoisse ; érétisme cardiaque. Souffle de rétrécissement aortique masquant en partie le second bruit qui devient à

ce moment légèrement aspiratif. Pouls fréquent de force moyenne.

Le foie augmente un peu de volume.

Le souffle persiste à la sortie du malade.

OBSERVATION VII

(His : Berl. Klin. Wals. 1892, n° 40, obs. 2.).

Homme de 19 ans. Blennorrhagie.

Souffle à la pointe et à la base.

Mort.

Autopsie. — Début de *dilatation de l'aorte* avec excroissances verruqueuses nombreuses. Hypertrophie du ventricule gauche. Endocardite ulcéreuse aiguë des valvules, propagées à l'aorte.

Edème pulmonaire. Hydrothorax.

Grosse rate avec infarctus.

Dégénérescence graisseuse légère du foie.

OBSERVATION VIII

(His : loc. cit. obs. I.)

Homme de 19 ans.

Blennorrhagie. Fièvre rémittente. Herpès.

Quelques râles aux deux bases.

Matité cardiaque augmentée ; *souffle systolique* assez fort à la pointe ; rien à l'aorte.

Mort subite.

Autopsie. — *Œdème pulmonaire*; ecchymoses sous-pleurales, sous péri et sous endo-cardiques.

Cœur un peu gros.

Ulcérations et végétations des valvules sigmoïdes renfermant de la fibrine, des cellules et du gonococque.

Rien à la mitrale.

Thrombus puriforme à la pointe du cœur.

Aorte épaissie, jaune opaque.

Infarctus des poumons, des reins, de la rate.

Foie gros, légèrement gras.

Myocarde histologiquement sain.

OBSERVATION IX

(*Morel* : Th. Paris 1879, p. 27 obs. 12.)

Homme de 35 ans. Blennorrhagie. Rhumatisme.

Cœur non hypertrophié. Frottement à la partie moyenne, souffle au 1^{er} temps cardiaque, léger souffle au 1^{er} temps à la pointe.

Les troubles cardiaques ont précédé le rhumatisme.

Le souffle de la pointe diminue; celui de la base augmente. Le premier a disparu à la sortie du malade; le second persiste mais a diminué.

OBSERVATION X

(*Morel* : *loc. cit.*, Obs. 13, p. 29).

Blennorrhagie datant de un mois.

Roulement à la base masquant les deux bruits. Tracé sphygmographique d'insuffisance aortique.

Le roulement disparaît ; il reste à la base un souffle systolique léger.

OBSERVATION XI

(*Marty. Arch. gén. de méd.* déc., 1876).

Pas d'antécédents ni de maladie antérieure.

Homme de 22 ans: plus d'un mois après la blennorrhagie, arthrite. Une semaine après, phénomènes d'embarras gastrique, frissons, céphalée, pouls fort et plein.

Souffle systolique râpeux, maximum à la base au niveau de la troisième côte droite se propageant en suivant l'aorte. Phénomènes d'*œdème pulmonaire*.

Guérison : le souffle persiste, adouci un peu.

OBSERVATION XII

M. le prof. Potain. Leç. clin. in *Bull. médic.* 1899, n° 98 (résumée) (1).

Femme de 19 ans, domestique, entrée le 10 novembre 1895 à l'hôpital de la Charité, salle Piorry, n° 21. Habituellement bien portante, réglée régulièrement. Aucune maladie antérieure, notamment ni angine ni rhumatisme.

Six jours avant, frissons, fièvre, dysphagie. Deux jours plus tard douleurs dans épaule puis coude droit : ce dernier

1. Cette observation a été également publiée dans la *Gazette des hôpitaux* (22 mai 1900) par les soins de MM. Brodier et Laroche.

devient rouge et volumineux. Puis les douleurs envahissent poignet et doigts du côté droit.

Une semaine avant ces phénomènes, écoulement vaginal purulent très abondant et inaccoutumé, mictions douloureuses.

A son entrée, tuméfaction des articulations du membre supérieur droit absolument impotent et très douloureux. T. 39°,2. Langue saburrale; herpès labial. Cœur normal avec seulement second bruit un peu plus éclatant, mais ce fait s'observe même chez gens jeunes normaux. Salicylate de soude, 4 grammes.

Etat stationnaire. Pointes de feu et immobilisation.

La fièvre tombe et les phénomènes s'amendent.

Le douzième jour de son entrée la température remonte et atteint 39°,6 le quinzième jour; érythème papuleux généralisé.

Le seizième jour, état stationnaire. T. 37° le matin et 39°,5 le soir.

Le dix-neuvième jour T. 39° le matin. Erythème persiste. Bruits du cœur moins clairs.

Le vingt-et-unième jour T. 40°. P. 120. Second bruit assourdi à la base. Matité précordiale 122 centim. (au lieu de 80): aorte déborde le sternum à droite (bd. droit) de 1 cm. 1/2 et s'élève à 2 cm. de la fourchette sternale; pointe bat à 3 cm., sans déviation, au-dessous du mamelon. Vésicatoire.

Le vingt-deuxième jour, matité redescend et revient à la normale, aorte est revenue sur elle-même. Le fait est vérifié à la radioscopie.

T. 38°,5 ; P. 100. Pression artérielle : 7 cm. 1/2 de mercure.

Actuellement second bruit aortique toujours éteint ; le 1^{er} bruit mitral est un peu moins clair que normalement.

OBSERVATION XIII

(Bureau : Th. Paris 1893, obs. I. page 132) (1).

Homme de 25 ans. A eu une blennorrhagie contractée à l'âge de 17 ans, qui a duré jusqu'à 21 ans.

Depuis 15 jours fièvre, céphalalgie, amblyopie passagère. Albumine dans les urines. Douleurs rhumatismales dans les genoux et dans la tibio-tarsienne et les orteils du côté gauche.

Aorte dilatée déborde le sternum (bd. droit) de 2 cm. 1/2 ; sous-clavière un peu surélevée : tout cela est passager. PA : 18 cm. Souffle extra-cardiaque mésosystolique passager à la base. Second bruit aortique éteint puis devient dur.

A la sortie du malade tout avait disparu.

1. C'est en nous basant sur l'opinion de M. *Potain* que nous ajoutons cette observation aux autres. Cependant dans ce cas la blennorrhagie remontant à plusieurs années, il convient de faire certaines réserves.

CONCLUSIONS

1° Parmi les complications cardio-vasculaires de la blennorrhagie, dont l'existence est indéniable, l'aortite paraît ne pas être rare.

2° Elle est caractérisée anatomiquement par des lésions d'aortite subaiguë évoluant seule ou compliquée de lésions ulcéreuses ou ulcéro-végétantes des valvules sigmoïdes.

3° Bien qu'elle puisse apparaître sans arthropathie spécifique, elle semble bien être précédée le plus souvent de déterminations articulaires.

4° Cette aortite paraît caractérisée cliniquement par deux phénomènes marquants : l'élévation de la sous-clavière et l'augmentation de la matité aortique, auxquels peuvent accessoirement se joindre des modifications des bruits aortiques et des souffles orificiels le plus souvent passagers.

5° La mort peut être la conséquence de cette aortite : on l'a vu survenir subitement. Dans les cas mortels l'œdème pulmonaire a été constaté.

Vu : le Président de thèse,
LANDOUZY

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD

TABLE

	Pages
INTRODUCTION.	7
CHAPITRE I. — Esquisse Historique des complications cardia- ques de la blennorrhagie.	9
CHAPITRE II. — Pathogénie des complications cardio-vasculaires de la blennorrhagie; application spéciale à l'aortite.	13
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.	19
CHAPITRE IV. — Etiologie. Rapports avec le rhumatisme blen- norrhagique.	23
CHAPITRE V. — Symptomatologie. Evolution. Pronostic.	28
CHAPITRE VI. — Diagnostic. Traitement.	35
OBSERVATIONS	39
CONCLUSIONS.	51
TABLE.	52

